

بیماری کاوازاکی: گزارش یک مورد با هیدروپس کیسه صفرا و کلستان

چکیده

*دکتر الهام طلاچیان I

دکتر شهربانو نخعی II

بیماری کاوازاکی یک بیماری سیستمیک حاد تب دار با علت ناشناخته است که اغلب کودکان کمتر از ۵ سال را گرفتار می‌سازد. هیدروپس کیسه صفرا از عوارض نادر این بیماری است. به نظر می‌رسد که هیدروپس در مبتلایان سنین بالاتر شایعتر باشد. تشخیص بر اساس نشانه‌های شکمی و آزمون‌های عملکرد کبد مطرح شده و با اولتراسونوگرافی تأیید می‌گردد. درمان هیدروپس طبی است و به ندرت جراحی توصیه می‌گردد. موردی که گزارش می‌شود دختری ۳۰ ماهه با هیدروپس کیسه صفرا و کلستان علاوه بر نشانه‌ها و علائم مشخصه بیماری کاوازاکی است. همچنین تظاهرات بالینی بیماری و برنامه‌های درمانی شامل "تجویز زودرس ایمونوگلوبولین وریدی" که از عوارض قلبی پیشگیری می‌کند مورد بحث قرار گرفته اند.

کلید واژه‌ها: ۱- بیماری کاوازاکی ۲- هیدروپس کیسه صفرا ۳- کلستان

مقدمه

بیماری کاوازاکی یک بیماری حاد تب‌دار با واسکولیت سیستمیک است که اغلب شیرخواران و کودکان را گرفتار می‌سازد. این بیماری اولین بار در سال ۱۹۶۱ توسط Tomisaku Kawasaki در ژاپن گزارش شد. سندرم پلی آرتریت ندوزای شیرخواری که در مورد شیرخواران مبتلا به بیماری تب‌دار برای چند هفته تا ماهها به کار می‌رفت، احتمالاً بیماری کاوازاکی تشخیص داده نشده بوده است (۱).

بیماری به طور تک گیر یا اپیدمی‌های کوچک روی می‌دهد. بروز سالانه آن ۷/۶ تا ۱۰۰,۰۰۰ در ۱۰۰,۰۰۰ کودک کمتر از ۵ سال است. سن متوسط شروع بیماری ۱/۵ سالگی و نسبت ابتلای پسر به دختر ۱/۵ به ۱ است. بیماری به ندرت پس از ۱۱ سالگی روی می‌دهد.

اتیولوژی بیماری نامشخص می‌باشد و برای آن علل توکسیک، آلرژیک و ایمونولوژیک مطرح شده‌اند. بیماری

کاوازاکی احتمالاً نتیجه تحریک عمومی پاسخ التهابی با افزایش تولید سیتوکین‌ها است که موجب تخریب آندوتلیوم می‌شود. ترومبوسیتوز شدید می‌تواند منجر به تشکیل ترومبوز در آندوتلیوم صدمه دیده عروق گردد.

تظاهرات بالینی اصلی بیماری شامل تب، بثورات ماکولی و گذاری پوستی، فارنژیت و درگیری‌های مخاطی، آدنیت گردنی و کونژنکتیویت است. از مجموع این یافته‌ها، معیارهای تشخیصی بیماری کاوازاکی شرح داده شده است. از دیگر تظاهرات شایع در مراحل اولیه بیماری پنومونیت، تمپانیت، مننژیت، فتوفوبی، اووییت، اسهال، التهاب‌مه‌آ، پیوری استریل و آرتریت یا آرترالژی است. یافته‌های بالینی به طور نسبی غیر شایع، تجمع مایع در پلور، کولیک شکمی، هیدروپس کیسه صفرا، زردی و اگزودای لوزه هستند.

وخیم‌ترین تظاهرات بیماری، میوکاردیت و واسکولیت

(I) استادیار و فوق تخصص بیماری‌های گوارش کودکان، بیمارستان کودکان حضرت علی‌اصغر(ع)، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران (*مؤلف مسؤول)

(II) استادیار و فوق تخصص بیماری‌های گوارش کودکان، بیمارستان کودکان حضرت علی‌اصغر(ع)، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران

از بستری با تب شروع شده بود که با مراجعه به پزشک در شهر همدان با تشخیص اوتیت‌میدیا تحت درمان با آمپی‌سیلین و استامینوفن قرار گرفته بود. به دلیل ادامه تب در تاریخ سوم اردیبهشت سال ۱۳۷۸ در بیمارستان همدان بستری شد و به علت پیوری و تب با تشخیص عفونت دستگاه ادراری تحت درمان با آمپی‌سیلین و جنتامایسین قرار گرفت. مدتی بعد با ظهور زردی احتمال هپاتیت ویروسی برای بیمار مطرح گردید اما به علت تب و وخامت حال عمومی بیمار با رضایت شخصی والدین از آن مرکز به تهران انتقال یافت.

از ابتدای بیماری همزمان با تب، قرمزی لب و چشم‌ها، تحریک‌پذیری و بی‌قراری ظاهر شد و از روز پنجم بیمار دچار زردی و ورم دست و پا و پوسته‌ریزی اطراف ناخن و پینه گردید.

نتایج بررسی‌های پاراکلینیک در همدان به شرح زیر بود:

Hb = 10.7 g/dL , Hct = 32% , WBC = $21,400/\text{mm}^3$,
Neut = 90% , Lymph = 9% , ESR = 70 mm/hr ,
BS = 58 mg/dL , BUN = 34 mg/dL ,
Creatinine = 0.9 mg/dL , Wright test = Negative,
Widal test = Negative, SGOT = 20 U/L ,
Bilirubin(Total) = 8 mg/dL ,
Bilirubin(Direct) = 0 mg/dL ,
PT = 15 sec . PTT = 43 sec ,
U/A: WBC = many, Urobilinogen = positive,
Bile = positive

سونوگرافی کلیه و دستگاه ادراری طبیعی بود و در سونوگرافی کبد هپاتومگالی گزارش شد. در هنگام مراجعه به بیمارستان کودکان حضرت علی‌اصغر(ع) یافته‌های فیزیکی و آزمایشگاهی عبارت بودند از:

درجه حرارت: 39°C درجه سانتی‌گراد، تعداد تنفس: 25 در دقیقه، ضربان قلب: 120 در دقیقه، وزن: $12/5$ کیلوگرم (صدک پنجاهم)، قد: 92 سانتی‌متر (صدک پنجاهم) و دور ستر: 49 سانتی‌متر (صدک بیست و پنجم). ایکتر، اریتم و خشکی لب‌ها، زبان توت‌فرنگی،

کرونر هستند. آنوریسم کرونر اغلب در شروع بیماری وجود داشته یا در اوایل هفته دوم ظاهر می‌شود. عوامل خطرزا برای بروز آنوریسم کرونر شامل جنس مذکر، سن شروع کمتر از ۱۸ ماه، نژاد ژاپنی و سیر حاد تب‌دار و توکسیک یا میوکاردیت بالینی زودرس است.

در بررسی‌های آزمایشگاهی تعداد گلبول‌های سفید، پلاکت‌ها و سرعت سدیمن افزایش می‌یابد. گاه در ابتدا، نوتروپنی چشمگیر روی می‌دهد. سایر یافته‌ها شامل افزایش نسبی آنزیم‌های کبد، آنمی نرموکروم نرموسیتیک یا هیپوکروم، پیوری و افزایش نسبی تعداد گلبول‌های سفید به خصوص لنفوسیت در مایع مغزی نخاعی هستند. الکتروکاردیوگرافی در بررسی اولیه اختلال عملکرد بطن، ایسکمی یا آریتمی کمک می‌کند. اکوکاردیوگرافی دو بعدی حساس‌ترین روش نشان‌دادن واسکولیت کرونر و تشکیل آنوریسم است که باید به محض تشخیص بیماری، ۶ هفته و ۳ ماه بعد از تشخیص به طور معمول انجام گیرد (۲).

درمان شامل تجویز آسپیرین در دوزهای ضدالتهابی سپس ضدپلاکتی و استفاده از ایمونوگلوبولین وریدی است. آسپیرین با دوز 100 mg/kg در روز در دوزهای منقسم تجویز گردیده و با شروع مرحله تحت حاد (رفع تب و ظهور ترومبوسیتوز) به 5 mg/kg در روز کاهش داده می‌شود.

تجویز ایمونوگلوبولین وریدی با دوز 2000 mg/kg به ویژه در ۱۰ روز اول بیماری بسیار مؤثر است (۳). اغلب پاسخ چشمگیری در ارتباط با تب، نشانه‌های سیستمیک و حال عمومی دیده می‌شود. به علاوه، از شیوع، اندازه و شدت آنوریسم کرونر کاسته و پیش‌آگهی را بهبود می‌بخشد. تجویز گلوکوکورتیکوئید در این بیماری ممنوع است، زیرا میزان بروز آنوریسم کرونر را افزایش می‌دهد.

معرفی بیمار

دختر ۳۰ ماهه‌ای در تاریخ پنجم اردیبهشت سال ۱۳۷۸ به علت تب و زردی در بخش گوارش بیمارستان کودکان حضرت علی‌اصغر(ع) بستری شد. بیمار فرزند اول خانواده و حاصل زایمان سزارین بود. مشکل بیمار از یک هفته قبل

کونژنکتیویت دو طرفه، ادم دست و پا، لنفادنوپاتی گردنی، هپاتومگالی و پوسته ریزی ناحیه پرینه یافت شد.

Hb = ۱۰/۵ g/dL, MCV = ۷۳ mm³, MCH = ۲۵, MCHC = ۳۵pg/Cell, WBC = ۲۹,۹۰۰/mm³, Neut = ٪۷۱, Lymph = ٪۲۵, Plt = ۲۱۴,۰۰۰/mm³, ESR = ۱۰۰mm/hr, CRP = + + +, BUN = ۲۷ mg/dL, Creatinine = ۰/۷ mg/dL, SGOT = ۱۸ U/L, SGPT = ۲۰ U/L, Alkaline phosphatase = ۳۳۰ U/L, PT = ۱۳sec., PTT = ۱۹sec., Protein = ۴/۵ g/dL, Albumin = ۲/۲ g/dL, Globulin = ۲/۳ g/dL, Bilirubin(Total) = ۵/۶ mg/dL, Bilirubin(Direct) = ۴/۸ mg/dL, Blood culture = Negative, U/A : WBC = ۱۰-۱۲, Urine culture = Negative

در سونوگرافی که در تاریخ پنجم اردیبهشت انجام گرفت، کبد بزرگتر از حد طبیعی بود و هیدروپس کیسه صفرا گزارش شد، در حالی که مجاری صفراوی داخل و خارج کبدی طبیعی بود. در همان زمان پرتونگاری قفسه سینه، الکتروکاردیوگرافی و اکوکاردیوگرافی طبیعی گزارش شد.

پس از تجویز ایمونوگلوبولین وریدی با دوز ۲ mg/Kg طی ۲۴ ساعت تب و تظاهرات سیستمیک فروکش کرد. آسپیرین با دوز ۱۰۰mg/Kg شروع شد و بیمار ۳ روز پس از بستری با حال عمومی خوب مرخص گردید. در مراجعه‌های سرپایی بعدی پس از مرحله حاد بیماری آسپیرین به ۵ mg/Kg کاهش یافت و دو ماه بعد ادامه پیدا کرد. پلاکت‌ها در هفته دوم به ۵۴۵,۰۰۰/mm³ رسید و دوباره طبیعی شد.

اکوکاردیوگرافی و الکتروکاردیوگرافی در تاریخ‌های شانزدهم اردیبهشت و خرداد و سیزدهم تیر طبیعی بود. پس از ترخیص نتایج آزمون‌های عملکرد کبد به حد طبیعی برگشت اما درد بیمار در ربع فوقانی و راست شکم به

خصوص پس از صرف غذاهای چرب تا دو ماه ادامه یافت و سپس بهبود پیدا کرد.

بحث

بیماری کاوازاکی آزمون تشخیصی واحدی نداشته و مجموعه‌ای از معیارهای بالینی برای تشخیص آن شرح داده شد که عبارتند از:

(۱) تب که در ۱۰۰ درصد موارد روی داده، به مدت ۵ روز یا بیشتر ادامه یافته و می‌تواند به بیش از ۴۰ درجه سانتی‌گراد نیز برسد. تب بیمار به آنتی‌بیوتیک پاسخ نداده و به داروهای تب بر پاسخ نسبی می‌دهد.

(۲) تغییرات لب‌ها و حفره دهان که در ۹۰ درصد موارد وجود داشته و شامل خشکی، قرمزی و شکاف لب‌ها، زبان توت فرنگی و قرمزی منتشر غشاهای مخاطی است.

(۳) التهاب غیر چرکی و دوطرفه ملتحمه که در ۸۵ درصد بیماران دیده شده و می‌تواند چند هفته ادامه یابد.

(۴) بثورات پلی مورف در ۸۰ درصد مبتلایان که به صورت عمده در تنه مشاهده شده و نشانه واسکولیت عروق خونی کوچک و پری واسکولیت درم و بافت‌های زیر جلدی است. راش در مرحله حاد بیماری همراه تب وجود داشته و سپس به تدریج از بین می‌رود. خارش اغلب وجود دارد اما وزیکول و پورپورا دیده نمی‌شود.

(۵) تغییرات اندام‌های محیطی در ۷۰ درصد بیماران شامل اریتم و ادم دست و پا که طی چند روز پس از شروع بیماری روی می‌دهد. در مرحله بهبودی پوسته‌ریزی پوست از اطراف ناخن‌ها شروع می‌شود. پوسته‌ریزی و ادم می‌تواند از هر جای دیگری از جمله ناحیه پرینه روی دهد که از علائم تشخیصی با ارزش است.

(۶) بزرگی حاد و غیر چرکی غدد لنفاوی گردن که در ۷۰ درصد بیماران وجود داشته و در اواخر دوره تب دار بیماری بهبود می‌یابد. وجود ۵ مورد از معیارهای مذکور یا ۴ معیار به علاوه آنوریسم کرونر در اکوکاردیوگرافی برای تشخیص لازم است.

در این بیمار علاوه بر معیارهای تشخیصی بیماری (همه موارد به‌جز بثورات پوستی) یافته‌های بالینی و پاراکلینیک دیگری از جمله تمپانیت، زردی، تحریک پذیری و بی‌قراری،

است (۱۱). در بیمار مورد معرفی نیز در هنگام بستری شدن در همدان و قبل از بروز زردی، بیلی روبینوری وجود داشت. اولتراسونوگرافی برای تشخیص صحیح و پی گیری هیدروپس کیسه صفرا مفید است و اتساع داخل کبدی را رد می کند (۱۲). یکی از علل عدم مشاهده کیسه صفرا سنتی گرافی صفراوی کودکان، بیماری کاوازاکی است که باید در تشخیص افتراقی مد نظر باشد (۱۳). معمولاً کیسه صفرا دو هفته بعد از وقوع هیدروپس به اندازه طبیعی برمی گردد. درمان طبی است و مداخله جراحی در صورت بروز عوارض بیماری و پرتونیت توصیه می شود (۱۵، ۱۶، ۱۷). در این موارد کوله سیستوستومی انجام می گیرد.

سه مورد شکم حاد در بیماری کاوازاکی به علت هیدروپس ذکر گردیده است (۱۸). در یک پسر ۱۰ ساله نیز زردی انسدادی با اتساع مجاری صفراوی داخل کبدی و هیدروپس کیسه صفرا وجود داشته که در ناژ صفراوی از راه پوست برای وی انجام شده است (۱۹). در بیمار مورد معرفی درمان طبی موفقیت آمیز بود و عارضه ای که نیاز به جراحی یا مداخله دیگری داشته باشد رخ نداد.

در گزارش دیگری هیدروپس یک کودک پس از تجویز ایمونوگلوبولین وریدی به تدریج بهبود یافت اما درد ربع فوقانی و راست شکم پس از غذا ادامه پیدا کرد. سنتی گرافی کبد و مجاری صفراوی پرشدن طبیعی کیسه صفرا و اختلال چشمگیر در تخلیه آن را پس از خوردن غذا نشان داد. آندوسکوپی مری، معده و دئودنوم طبیعی بود. بیمار طی ۶ ماه پس از شروع بیماری بهبود یافت. اشکال در تخلیه کیسه صفرا ممکن است با درد شکم در این بیماران ارتباط داشته باشد. تخلیه کیسه صفرا پس از غذا را می توان با اولتراسونوگرافی بررسی کرد (۲۰). به نظر می رسد که در بیمار معرفی شده نیز چنین اختلالی وجود داشت که تا ۲ ماه پس از خوردن غذا باعث درد در ربع فوقانی و راست شکم می گردید که به تدریج بهبود یافت.

نکته جالب توجه در بیمار مذکور بروز زردی به عنوان یک تظاهر زودرس بیماری کاوازاکی است. این امر سبب شد پزشکانی که در ابتدا بیمار را معاینه نمودند احتمال هپاتیت ویروسی را برای وی مطرح کنند، در حالی که

هپاتومگالی، پیوری استریل، آنمی، لکوسیتوز، افزایش سرعت سدیمان، افزایش مختصر آنزیم های کبد و بیلی روبینوری وجود داشت و بدین ترتیب تشخیص بیماری کاوازاکی داده شد. پاسخ درمانی چشمگیر به ایمونوگلوبولین وریدی نیز تأییدی بر این موضوع بود. عارضه مهم این بیمار کلتاز و هیدروپس کیسه صفرا بود. ایکتر بالینی با ارجحیت بیلی روبین مستقیم بدون اتساع مجاری صفراوی داخل و خارج کبدی وجود داشت.

گزارش هایی وجود دارد که بیماری کاوازاکی می تواند با اختلالات کبدی - صفراوی همراه باشد. آزمون های بیوشیمیایی کبد در ۳۱ درصد موارد غیر طبیعی هستند و در ۱۵ درصد بیماران هپاتومگالی وجود دارد. در یک بررسی ۱۳/۷ درصد از ۱۱۷ بیمار در اولتراسونوگرافی هیدروپس کیسه صفرا داشتند (۴). هیدروپس حاد کیسه صفرا با ضخامت جدار آن می تواند علت مراجعه بیمار باشد. بیوپسی کبد در موارد انجام گرفته ارتشاح سلول های پلی مورفونوکلئر و ائوزینوفیل در فضاهای پورت متسع و مجاری صفراوی با صدمه یا نکروز چشمگیر مجاری صفراوی را نشان داده و کلانژیت حاد را مطرح نموده است (۶، ۵). سایر یافته های اتوپسی شامل واسکولیت، ارتشاح سلول های التهابی در سینوزوئیدها و تکثیر سلول کوپفر بوده اند. گرفتاری کبد خود محدود شونده است. صدمه مشابه در مجاری صفراوی کوچک داخل کبدی هیدروپس کیسه صفرا را توجیه می کند (۷).

در بیماری کاوازاکی هیدروپس کیسه صفرا عارضه نادر و خود محدود شونده ای است که در آن اتساع حاد کیسه صفرا روی می دهد (۹، ۸). هیدروپس می تواند به علت احتقان و ادم مخاطی و در نتیجه انسداد لومن مجرای کیستیک باشد (۱۰).

بیلی روبینوری می تواند از شاخص های زودرس هیدروپس کیسه صفرا در بیماری کاوازاکی باشد. در یک مطالعه در هر ۴ مورد هیدروپس کیسه صفرا قبل از بروز نشانه های بالینی یا در زمان بستری بیلی روبینوری وجود داشت اما در بررسی ۴۰ بیمار دیگر بدون شواهدی از هیدروپس، فقط یک مورد بیلی روبینوری گزارش شده

منابع

- 1- Kelley W.N., Harris E.D., Ruddy S., Sledge C.B.; Textbook of Rheumatology, W.B. Saunders Company, 1997, 5th ed, Vol 2, pp: 1255-7
- 2- Cassidy J.T., Petty R.E., Textbook of Pediatric Rheumatology W.B. Saunders Company, 1995, Third edition, pp: 372-83
- 3- Nelson W.E., Behrman R.E., Kliegman R.M., Arvin A.M.; Nelson Textbook of Pediatrics; W.B. Saunders Company. 1996, 15th ed, pp: 678-80
- 4- Suddleson E.A., Reid B., Woolley M.M., Takahashi M.; Hydrops of the gallbladder associated with kawasaki syndrome. J Pediatr Surg 1987 Oct, 22(10): 956-9
- 5- Edwards K.M., Glick A.D., Greene H.L.; Intrahepatic cholangitis associated with mucocutaneous lymph node syndrome. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1985 Feb, 4(1): 140-2
- 6- Gear J.H., Meyers K.E., Steele M.; Kawasaki disease manifesting with acute cholangitis. S Afr Med J 1992 Jan 4: 81(1): 31-3
- 7- Bader – Meunier B., Hadchouel M., Faber M., Arnoud M.D., Dommerguer J.P.; Intrahepatic bile duct damage in children with kawasaki disease. J Pediatr 1992 May 120(5): 750-2
- 8- Augarten A., Graif M., Keren G.; Hydrops of gallbladder as a presenting symptom of kawasaki disease. J Med 1990, 21(5): 251-6
- 9- Coskun Y., Bayraktaroglu Z., Gakalp A., Cil A., Ozkutlu S.; kawasaki disease associated with gallbladder hydrops. Turk J Pediatr 1995 Jul-Sep 37(3): 269-73
- 10- Mowat A.P.; Liver disorders in childhood, Butterworth-Heinemann Ltd, 1997, Third edition, pp: 428-9
- 11- Friesen C.A., Gamis A.S., Riddell L.D., Robrets C.C., Jackson M.A.; Bilirubinuria: an early indicator of gallbladder hydrops associated with kawasaki disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1989 Apr, 8(3): 384-6
- 12- Choi Y.S., Sharma B.; Gallbladder hydrops in mucocutaneous lymph node syndrome. South Med J 1989 Mar, 82(3): 397-8
- 13- Zanzi I., Cuomo Perpignano M., Margoulef D., Aiges H.; Cholescintigraphic abnormality in a case of kawasaki syndrome. clin Nucl Med 1985 Jul, 10(7): 475-7

تشخیص زود هنگام بیماری و تجویز به موقع ایمونوگلوبولین وریدی علاوه بر بهبود تب و تظاهرات سیستمیک بیماری موجب بهبود پیش آگهی نیز می‌گردد. این گزارش در کنار گزارش‌های پراکنده قبلی دیگر باید توجه را به عوارض کبدی – صفراوی این بیماری جلب نماید و به تشخیص بهتر بیماری و عوارض آن منجر گردد.

- 14- Wheeler R.A., Najmaldin A.S., Soubra M., Griffiths D.M., Burge D.M., Atwell J.D.; Surgical presentation of kawasaki disease. Br J Surg 1990 Nov 77(11): 1273-4
- 15- Grisoni E., Fisher R., Iznat R.; Kawasaki syndrome: report of four cases with acute gallbladder hydrops. J Ped Surg 1984 Feb 19(1): 9-11
- 16- Slovis T.L., Hight D.W., Philippart A.L., Dubois R.S.; Sonography in the diagnosis and management of hydrops of the gallbladder in children with mucocutaneous lymph node syndrome. Pediatrics 1980 Apr, 65(4): 789-94
- 17- Falcini F., Trapani S., Pampolani A., Ienuso R., Pollini I., Bartollozi J.; Hydrops of gallbladder requiring cholecystectomy in kawasaki syndrome. Clin Exp Rheumatol 1993 Jan-Feb 11(1): 99-100
- 18- Nehme A.E., Mikhail R.A.; Kawasaki syndrome. An abdominal crisis. AM Surg 1983 May 49(5): 275-7
- 19- Luzzatto C., Chiesura-Corona M., Zancan L., Guglielm M.; Obstructive jaundice in kawasaki disease. Z Kinderchir 1990 Feb 45(1): 50-1
- 20- Bishop W.P., Kao S.C.; Prolonged postprandial abdominal pain following kawasaki syndrome with acute gallbladder hydrops: association with impaired gallbladder emptying. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1991 Oct, 13(3): 307-11

KAWASAKI DISEASE: REPORT OF A CASE WITH GALLBLADDER HYDROPS AND CHOLESTASIS

^I
*E. Talachian, MD

^{II}
Sh. Nakhai, MD

ABSTRACT

Kawasaki disease is an acute, febrile, systemic disease of unknown etiology which principally affects young children. Gallbladder hydrops is of rare complications of this disease. It appears that hydrops occurs more common in older children. The diagnosis is suggested by abdominal symptoms and abnormal results of liver function tests and confirmed by ultrasonography. Treatment is supportive and operative intervention is rarely recommended.

The present case is a 30-month-old girl with gallbladder hydrops and cholestasis in addition to the characteristic signs and symptoms of kawasaki disease. Clinical features of the disease and treatment regimens, Including early administration of intravenous immune globulin (IVIG) which prevents cardiac complications are disussed.

Key Words: 1) Kawasaki disease 2) Gallbladder hydrops 3) Cholestasis

*I) Gastroenterologist, Assistant Professor of pediatrics, Hazrat Ali-Asghar pediatrics Hospital, Zafar St,Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran. Iran. (*Corresponding author)*

II) Gastroenterologist, Assistant Professor of pediatrics, Hazrat Ali-Asghar pediatrics Hospital, Zafar St, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran